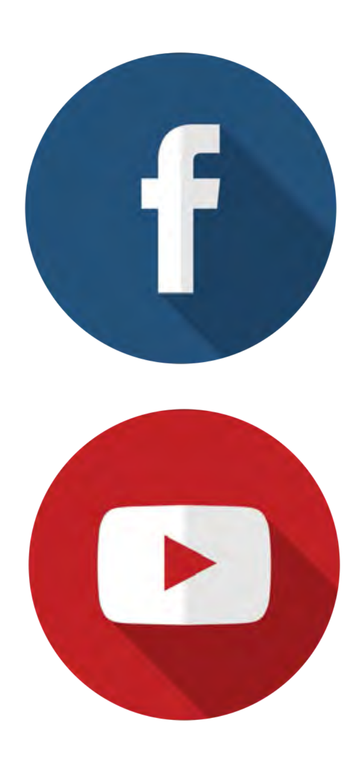
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.





INFECTION VIH

1/GENERALITES

- ☐ Maladie Infectieuse Virale : Virus de l'Immunodéficience Humaine VIH
- ☐ Transmissible ☐ Chronique
  - ☐ Primo infection ☐ Phase asymptomatique ☐ Phase symptomatique : Stade SIDA
- ☐ Traitement ARV : contrôle infection ☐ Prévention : efficace

2/HISTORIQUE

1981 : premiers malades 1984: VIH1 1986: VIH2 1987: AZT

1996 – 2008 Trithérapie Maladie Chronique

3/VIROLOGIE

RETROVIRUS **LENTIVIRUS** **Maladies à évolution lente(pneumonies, troubles du SNC)**	**ONCOVIRUS** **Leucémies et cancers**	**SPUMAVIRUS** **Non pathogènes**

Structure du virus

gp120 : glycoprotéine de surface→ Reconnaissance du CD4 et des corécepteurs

gp41 : glycoprotéine transmembranaire→ Fusion entre l'enveloppe virale et la membrane de la cellule

Reverse transcriptase :→ rétro -transcription de l'ARN en ADN

Intégrase :→ intégration du génome viral

Protéase :→ clivage des protéines

Cycle réplicatif

1 à 10 milliards de virus sontproduits chaque jour chez unindividu infecté, non traité

Cellules cibles & Réservoirs

CELLULES CIBLES Pour se répliquer le VIH doit infecter une Cellule hôte

☐ Cellule cible : molécule CD4 à leur surface

☐ Lymphocytes T CD4 ☐ Monocytes / Macrophages

☐ Autres cellules

- Cellules dendritiques de la microglie nerveuse)

- Cellules de Langerhans (peau, muqueuses)

RESERVOIRS

☐ Ganglions ☐ Autres organes lymphoïdes

☐ Système nerveux ☐ Sperme

Obstacle à la guérison

☐ virus dans des cellules inactives : non détectable

☐ non accessible à vaccin ☐ peu accessible aux ARV

Variabilité génétique



Caractéristiques générales VIH2

☐ Répartition : Afrique de l'ouest ☐ Protéines internes : p26,p16,p12

☐ Protéine externe : gp105 ☐ Protéine transmembranaire : gp36

☐ Plus proche du SIV ☐ Potentiel épidémique moindre que l'HIV-1

☐ TMF 1 à 4%

☐ Sexuelle : 4 fois plus faible

☐ Période asymptomatique plus longue

☐ Évolue plus lentement vers le SIDA

☐ Insensible aux INN et au T20.

Caractéristiques générales VIH-1

☐ Répartition : mondiale

☐ Protéines internes : p24, p18,p13

☐ Protéine externe : gp120

☐ Protéine Transmembranaire : gp41

3/EPIDEMIOLOGIE :

au niveau mondial Contexte épidémique mondial

MALGRE engagement politique -financement -progrès thérapeutiques

☐ PROGRESSION de la PANDEMIE dans toutes les régions du monde

☐ En 2007 : 40 millions cas cumulés 4,3 millions nouveaux cas 2,9 millions de décès

☐ En Algérie : ☐ Augmentation régulière du nombre de cas +++

☐ Adulte jeune +++

☐ Transmission Sexuelle : Hétérosexuelle Autochtone ++

☐ Déterminants ☐ Prostitution multiforme - Fréquence des IST

☐ Faible utilisation des préservatifs

☐ Dépistage actif à l'état embryonnaire

☐ Dégradation hygiène hospitalière

Maladie transmissible +++

☐ Présence du virus dans liquide biologique à des concentrations suffisantes:

☐ Sang - sperme - secrétions vaginales - lait maternel

☐ Salive - larmes - urines

Existence d'une porte d'entrée :

- Contact avec une muqueuse : lors rapport sexuel non protégé : vagin – rectum –bouche

- Contact direct avec plaie : lors blessure avec objet souillé par sang contaminé

- Passage direct dans le sang : lors piqûre avec seringue contaminée ou lors Grossesse

☐ Modes de transmission SEXE SANG Grossesse

*<u>Transmission par voie sexuelle :</u>

Mode de transmission dominant +++

☐ Lors rapports hétéro ou homo sexuels non protégés ++

☐ Un seul rapport peut suffire

☐ Facteurs augmentant le risque

- Stade de l'infection du partenaire
- IST associée
- Rapport sexuel avec saignement ou lors menstruations

*<u>Transmission par voie sanguine</u>

☐ Transfusion sanguine

☐ Risque résiduel +++ : depuis mise en place dépistage systématique obligatoire 1995

☐ Dérivés stables du sang Risque pratiquement nul : depuis application techniques d'inactivation

☐ Usage drogue par voie injectable : Risque de développement potentiel ; Partage de seringues +++

☐ Accident d'exposition au sang : Risque en milieu de soins +++

Non respect protocoles et règles d'hygiène universelles

ATTENTION PRATIQUES TRADITIONNELLES : Tatouage – hidjama – percement oreilles ….

*<u>Transmission mère - enfant</u>

- Grossesse (in utero) : À partir 2eme Trimestre Passage trans placentaire

-Accouchement 75% : Sang maternel Secrétions vaginales

Taux transmission : 20 à 35 % sans traitement <1% sous traitement

- Allaitement maternel : 14 % Si infection chronique 29 % Si primo infection

Non transmission : Le VIH n'est pas contagieux par les contacts humains de la vie de tous les jours :

Toilettes- moustiques - vaisselle – restaurant- bibliothèques - transports en communs …

4/ASPECT PSYCHO SOCIAL

☐ Maladie liée à un RISQUE pour soi et pour les autres +++ probabilité de contracter l'infection

☐ RISQUE lié un COMPORTEMENT qui génère, renforce et ou perpétue le risque :

- Relations sexuelles non protégées
- Usage de la drogue par injection
- Non respect des règles de prévention

☐ COMPORTEMENT en rapport avec des facteurs de société qui déterminent le degré de VULNERABILITE

Stigmatisation discrimination

5/HISTOIRE NATURELLE

☐ Primo infection Phase dissémination du virus dans l'organisme Virémie massive : ↑ charge virale

☐ Phase infection chronique multiplication virus cliniquement latente mais biologiquement active

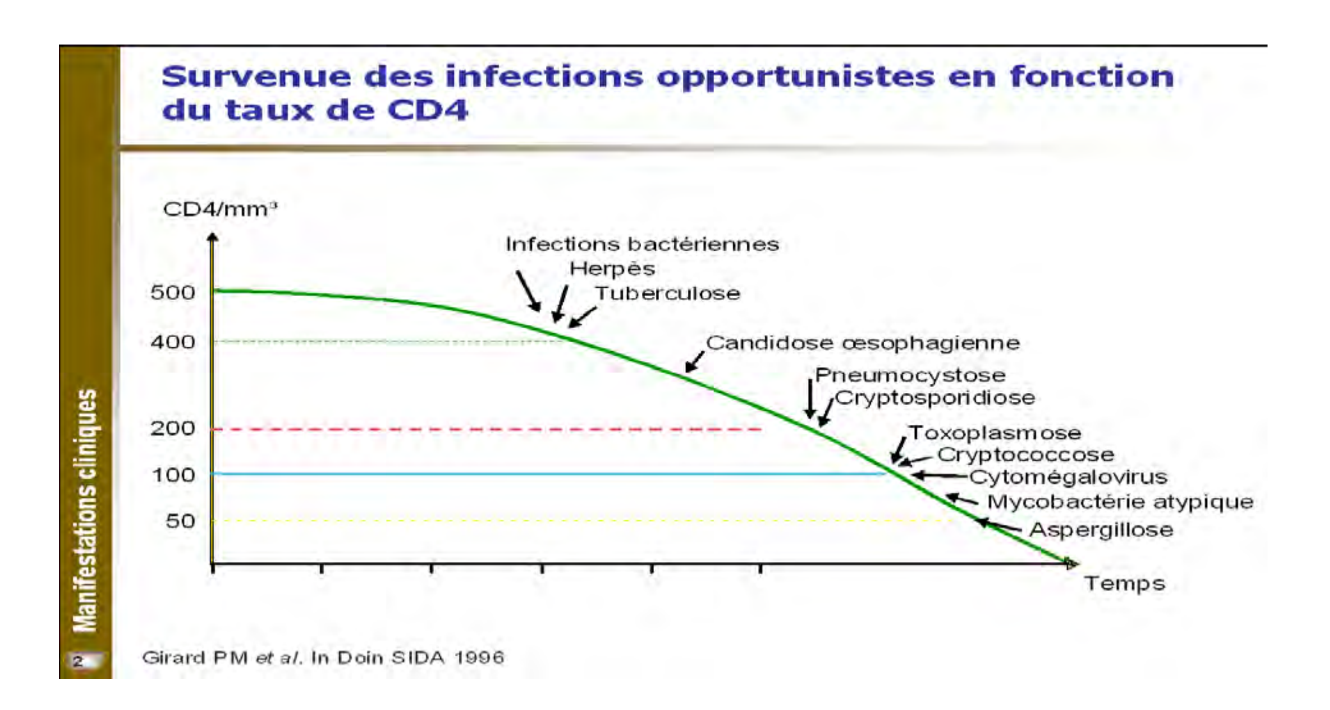
- Virémie « contrôlée »
- Diminution progressive des ↓ CD4

☐ Phase de SIDA

- Ascension de la virémie : ↑ charge virale

- Déplétion profonde de l'immunité cellulaire : ↓ CD4 < 200/mm3

Survenue infections opportunistes



Influence du traitement ARV

Charge virale = vitesse réduite sous traitement.

Taux de CD4 = distance du terme plus longue sous traitement

Classification OMS 2006

☐ STADE I Asymptomatique Lymphadénopathie

☐ STADE II

- Perte de poids < 10% du poids corporel

-Manifestations cutanéomuqueuses mineures(dermite séborrhée, prurigo onychomycose ulcérations buccales récidivantes, perlèche)

- Zona
- Infections des voies respiratoires

☐ STADE III

- Perte de poids > 10% du poids corporel
- Diarrhée chronique inexpliquée >1 mois
- Fièvre prolongée inexpliquée (intermittente ou continue) >1mois
- Candidose buccale persistante
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Tuberculose pulmonaire au cours de l'année
- Infection bactérienne sévère (pneumonie, tuberculose ganglionnaire)
- anémie inexpliquée (>8g/dL), neutropénie(<0,5x10g/dL) et/ou thrombocytopénie chronique

STADE IV

☐ Syndrome cachectique lié au VIH
☐ Pneumocystose
☐ Toxoplasmose cérébrale
☐ Cryptosporidiose ou isosporidiose avec diarrhée > 1 mois
☐ Cryptococcose extra pulmonaire
☐ LEMP
☐ Infection à Herpès simplex virus cutanée muqueuse > 1mois, ou atteinte viscérale
☐ Mycoses disséminées (histoplasmose,coccidioïdomycose,
☐ Candidose oesophagienne, bronchique ou pulmonaire
☐ Mycobactérie atypique disséminée
☐ Septicémie récidivante
☐ Tuberculose extra pulmonaire
☐ Lymphome cérébral ou B)
☐ Sarcome de Kaposi
☐ Encéphalopathie VIH
☐ Carcinome cervical invasif
☐ Pneumonie bactérienne sévère récidivante
☐ Cardiopathie ou néphropathie associées au VIH symptomatique

6/CLINIQUE

*Primo infection

Incubation 2 à 3 semaines (03 mois) : Asymptomatique dans 50% des cas

☐ Syndrome pseudo-grippal : -fièvre (87%) - douleurs musculaires - dysphagie

- polyadénopathies - asthénie

☐ Signes cutanés (67%) aphtes buccaux et/ou génitaux

éruption maculo-papuleuse diffuse

☐ Signes digestifs (30%):- douleurs abdominales - diarrhées -ulcérations œsophagiennes

☐ Signes neurologiques (13%) -paralysie faciale -méningite -neuropathie périphérique

Disparition spontanée des symptômes après 3 semaines en moyenne

PAS DE SYMPTOMES SPECIFIQUES NOTION D'EXPOSITION : COMPORTEMENT A RISQUE

*Phase infection chronique (1) asymptomatique

☐ Baisse CD4 entre 30-100 /an ☐ Médiane de 10 ans

☐ Grandes variations individuelles+++

☐ Progresseurs rapides : SIDA en 2-3 ans

☐ Non progresseurs : asymptomatiques > 10 ans

☐ Durée de la survie A partir du stade SIDA: médiane de survie 10 / 25 mois

majorité des patients décèdent dans les 2 ans.

Manifestations mineures

☐ infections opportunistes mineures

- candidoses buccales/génitales - herpès localisé

- zona à répétition - dermite séborrhéique - mycoses cutanées…

☐ Symptômes constitutionnels - Amaigrissement - Fièvre – sueurs nocturnes - Diarrhées

☐ Manifestations hématologiques -Thrombopénie - Anémie - Leucopénie

*Stade SIDA

☐ Définition Forme évoluée de l'infection par le VIH caractérisée par apparition :

- Infections opportunistes majeures classant SIDA et /ou Cancers classant SIDA
- Atteinte du SNC - Cachexie

liée à dépression profonde de l'immunité cellulaire : CD4 < 200

□ Nombreux types d'infection bactéries/virus/champignons/parasites

tous organes possiblement touchés+++ Stade C de la classification de 1993

Infections opportunistes

Caractéristiques générales

□ Réactivation eurs □ germes)

□ Aspects cliniques / radiologiques modifiés □ Nécessité prophylaxie primaire et /ou secondaire

□ Traitement présomptif (parfois)

□ Atteintes pulmonaires □ Atteintes digestives □ Atteintes neurologiques □ Atteintes cutanées

□ Autres (Kala Azar…)

Atteintes pulmonaires(1)

□ Représentent la principale cause de complication de la phase tardive

Surviennent chez 80% des malades atteints de Sida

□ Restent d'actualité malgré les trithérapies et les prophylaxies.

□ Pneumocystose pulmonaire

□ Mycobactérioses Tuberculose Mycobactériose atypique

Pneumocystose pulmonaire

□ Souvent révélatrice et fréquente □ CD4 < 200

□ Clinique peu spécifique d'installation insidieuse associant toux sèche +dyspnée+ fièvre+-hypoxie.

□ Manifestations radiologiques variées:syndrome interstitiel le plus souvent infiltrat bilatéral hilifuge.

□ diagnostic parasitologique mise en évidence des kystes de Pneumocystis carinii au niveau du LBA après fibroscopie bronchique

Mycobacterioses :

□ Tuberculose pulmonaire (CD4 < 400/mm3)

- En cas de déficit modéré : atteinte comparable àcelle des patients non VIH : atteinte nécrosante des lobes supérieurs

- En cas de déficit important : formes plus disséminées à IDR négatives (hilaire, bases,ganglions médiastinaux, formes extra pulmonaires)

- Le diagnostic et le traitement sont comparables à sujets non VIH

- Problèmes d'interaction médicamenteuses entreantituberculeux et antirétroviraux (notamment inhibiteurs de protéase)

☐ M. atypiques (M. avium 95%) (CD4 < 50/mm3)

- Atteintes multi viscérales - rares actuellement à l'ère des HAART

- altération de l'état général et poly-symptomatique

Atteintes digestives (1)

☐ Sont très fréquentes es stades ☐ A tous l ☐ Peuvent être un mode de diagnostic du VIH

- Candidoses

-Diarrhées chroniques

Candidoses

☐ Buccale : ☐ CD4 < 500 ☐ Ne pas oublier ☐ Vulvite/balanite équente +++

- Traitement local et/ou général (Fluconazole 7jours)

☐ Oesophagienne : ☐ CD4 < 200 ☐ Associée à candidose buccale

☐ Dysphagie ++ ☐ douleurs rétro sternales++

☐ perte de poids vomissements ☐ fibroscopie gastro oesophagienne +++

☐ Traitement par Fluconazole à forte dose 3sem

Diarrhées chroniques

☐ Fréquente à tout stade: surtout phases avancées +++

☐ Parfois malnutrition importante avec perte de poids

☐ Causes multiples - Parasitaire : Cryptosporidies, Microsporidies, Giardiases

- Virale : CMV, Herpes simplex plus rares

- Bactérienne : Salmonelles, Shigellose

☐ 50% des cas : étiologie inconnue

Atteintes cutanées (1)

☐ Manifestations cliniques fréquentes avec évolution maladie

☐ Infections opportunistes mineures – récidivantes

☐ Souvent révélatrices de l'infection

- 80% des patients infectés par le VIH développeront une dermatose aucours de l'affection
- Prurit : symptôme le plus fréquent
- Aspects cliniques sont multiples et variées

- Zona étendu - multi-métamérique

- Infection à herpès disséminée et /ou récidivante

- Lésions à papillomavirus : verrues ou condylomes végétants ouacuminés (crêtes de coq) : localisations buccales ou génitales

- Molluscum contagiosum: du à poxvirus : petites papules ombiliquées,localisées face et région génitale, parfois très profus

- Dermite séborrhéique : lésions érythémato -squameuses visage, front, ailes du nez et torse

Atteintes neurologiques (1)

- Système nerveux central et / ou système nerveux périphérique
- Différentes causes -Infections opportunistes

 - Tumeurs - spécifique liée au neurotropisme du VIH

- Surviennent principalement au stade d'immunodépression sévère
- Menacent à court terme le pronostic vital
- Urgences diagnostiques et thérapeutiques

*** Manifestations neurologiques dues spécifiquement au VIH**

- SNC : Encéphalite - Myélopathie
- SNP : Polyneuropathie sensitive distale

*** Manifestations infectieuses liées à l' immunosuppression : IO**

- Toxoplasmose cérébrale
- Méningite BK/ pyogènes
- Leucoencéphalite multifocale progressive LEMP (Virus JC)
- Cryptooccose neuroméningée

*** Manifestations tumorales liées à l' immunosuppression** : Lymphome non Hodgkinien

*** Manifestations psychiatriques :** Éliminer cause iatrogène (EFZ) – organique

*** Manifestations neurologiques iatrogènes dues aux ARV :** Neurotoxicité directe AR

Toxoplasmose cérébrale

☐ Pathologie curable Toxoplasma Gondii ☐ Pronostic fonctionnel et vital ++

☐ Terrain: stade SIDA, CD4 < 200/mm3 ☐ 2ème IO du SIDA

☐ Inaugurale du stade SIDA (50%) ☐ Réactivation infection latente

☐ Clinique: ☐ Aigue ou subaiguë

☐ Déficit neurologique focal 60% ☐ Fièvre 60%

☐ Céphalées 50% ☐ Crises épileptiques 20% / Troubles conscience 45%

☐ Paraclinique: ☐ Sérologie toxoplasmique + 94 - 97%

☐ PCR toxoplasmose : LCR spécificité 95% ☐ Scanner cérébral +++

Cryptococcose neuroméningée

☐ 2ème cause d'infection du SNC au cours du SIDA ☐ Terrain : < 100 CD4

☐ Signes - Céphalées quasi constantes - Fièvre - Signes méningés

- signes basilaires - troubles du comportement, HIC, épilepsie

☐ Si on y pense, le diagnostic est simple : 5 gouttes de LCR + 1 goutte d'encre de Chine

☐ Si on n'y pense pas, le patient meurt

☐ LCR : lymphocytaire - hypoglycorachique- paucicellulaire : critère de gravité

☐ examen direct : encre de chine ++++ ☐ culture : 2 jours / antigène cryptococcique : >90%

Leucoencéphalite due au virus JC (papovavirus)

-probable réactivation d'une infection ancienne - Atteinte substance blanche

-Pas d'effet de masse -Pas de prise de contraste

Lymphome non Hodgkinien

-CD4 < 50/mm3 -pas de fièvre -Prise de contraste – limites floues

-syndrome neurologique central focal -confusion, trouble de la conscience ,signes d' HIC

Forme de l'enfant

☐ Forme rapidement évolutive: 20 à 30 % des nouveau-nés de mère séropositive

- premiers symptômes entre 1 et 6 mois : adénopathies - splénomégalie – hépatomégalie
- Complications infectieuses : pneumopathies - diarrhées – candidoses
- encéphalopathie à VIH - Décès survient en règle avant 5 ans

☐ Forme lentement évolutive: 70 à 80 % des enfants qui sont alors vivants à 5 ans

- Évolution comparable au SIDA de l'adule:
- Infections pédiatriques courantes - récidivantes :pneumonie- paludisme - diarrhée – otite suppurée - méningites et septicémie – malnutrition
- Infections opportunistes: tuberculose - pneumocystose - candidose…
- Autres manifestations: pneumonie interstitielle lymphoïde (LIP) – Lymphadénopathie généralisée persistante (LGP) – kaposi - dermatite généralisée prurigineuse

☐ CRITÈRES DU SIDA PÉDIATRIQUE DE BANGUI OMS (1989)

- Signes majeurs :

- Perte de poids >10% du poids habituel

- Diarrhée chronique - Fièvre prolongée > 1mois (intermittente ou constante)

- Signes mineurs :

-Adénopathies généralisées - Muguet buccal chronique -Infections répétées -Toux persistante

-Dermatose généralisée et prurigineuse -Infection maternelle à VIH confirmée

☐ NB: Le sida est suspecté si l'enfant présente : 2 signes majeurs et 2 signes mineurs

7/DIAGNOSTIC

Circonstances évocatrices :

☐ IST ☐ Herpes extensif récidivant sujet jeune

☐ Zona chez le sujet jeune ☐ Candidose oropharyngée sujet jeune

☐ Candidose vaginale persistante / rebelle ☐ Syndrome mononucléosique

☐ Polyadénopathies ☐ Paralysie d'un nerf crânien (faciale +++)

☐ Pathologie classante ☐ Pneumopathies ou sinusites récidivantes sujet jeune

☐ Diarrhée chronique ☐ Leucoplasie chevelue de la langue

☐ Altération état général sujet jeune ☐ Hépatite virale B et C

☐ Partenaire de patient VIH + ☐ Thrombopénie

------FAIRE PROPOSITION DE DEPISTAGE INFECTION VIH ; Notion situation d'exposition à risque +++

Diagnostic biologique

☐ J0: contage ☐ J0-J10: colonisation de l'organisme « silence »

☐ J10: début réplication virale =>charge virale+

☐ J15-J20: Ag P24 détectable (J15)

☐ J20: début Ac anti-VIH +++

☐ 4semaines: AC anti-VIH, séroconversion, sérologie franchement positive, Ag P24 disparaît

☐ => ne pas demander les tests trop tôt

Diagnostic biologique

☐ Diagnostic « direct » - Détection de l'antigène p24 (ELISA)

- Quantification de la charge virale : -Ag p24 - ARN viral

☐ Diagnostic indirect +++: Détection AC anti-VIH

☐Dépistage: ☐ELISA ☐TSR

☐Confirmation : ☐Western Blot (WB) ☐ Immunoblot (Inno-LIA) Traitement

8/Traitement : Médicaments antirétroviraux

☐ BUT TRAITEMENT ARV

☐ Diminuer la morbidité : SIDA ☐ Améliorer la qualité de vie

☐ Diminuer la mortalité

Objectifs & Avantages : • ↓ réplication virale : CV indétectable

• Maintien / Restauration immunité :- CD4 - Prévention IO

• Prolongation survie / qualité de vie • Diminution risque transmission VIH

Limites & Inconvénients : • Non obtention éradication virale • Complexité – Observance

• Toxicité à court et moyen terme • Émergence mutants résistants

☐ Virostatiques

*** Inhibiteurs de la transcriptase inverse (INTI ,INtTi INNTI)**

☐ INTI: Zidovudine AZT Retrovir® / Didanosine ddI Videx ® / Lamivudine 3TC Epivir ®

☐ INtTi : Ténofovir (TDF) Viread ®

☐ INNTI : Efavirenz (EFZ) Stocrin ® Sustiva ® / Névirapine NVP Viramune ®

*** Inhibiteurs de la protéase virale (IP) :** Indinavir IDV Crixivan ® / Ritonavir RTV Norvir ®

*** Inhibiteurs de fusion (IF) :** Enfurvitide T20 Fuzeon ®

*** Inhibiteurs de l'intégrase :** Raltégravir

*** Inhibiteurs du CCR5 :** Marivaroc

☐ *Trithérapie ARV*

☐ 02 IN + 01 IP ou 02 IN + 01 INN : Associations fixes après 6 mois ++ Molécules séparées au début

☐ Suivi thérapeutique :

-Mesure charge virale : efficacité ARV

- Quantification CD4 : ☐ Restauration immunité / Traitement éventuel IO

- Examen clinique : ☐ Observance et tolérance aux ARV ☐ Signes immunodéfiience

Indications

1. Patient VIH + symptomatique :

- Stade SIDA « CDC »
- Candidose oro-pharyngée récidivante
- Zona multi métamérique
- Amaigrissement>10 kg
- Fièvre prolongée
- Diarrhées prolongées

2. Patient VIH+ asymptomatique :

Taux de CD4 <500 mm3 à 2 examens pratiqués à au moins 1 mois d'intervalle

Traitement Infections opportunistes :

Prophylaxie Primaire

☐ Si taux de lymphocytes CD4 < à200 /mm3 chez l'adulte et à 15% chez l'enfant :

-Infections opportunistes visées : **Pneumocystose + Toxoplasmose**.

- Molécule recommandée : ***Cotrimoxazole***

☐ Adulte (SMX400mg- TMP 80 mg) 1cp/j

☐ Enfant 5mg/kg SMX+25mg/kg TMP/j

☐ Si taux de lymphocytes CD4 < 75 /mm3

- Infection opportuniste visée : infection à **mycobactéries atypiques**

- Molécules recommandées : **Azythromycine** ou **Clarythromycine**

☐ Adulte : Azythromycine 1g /semaine ou Clarythromycine 500mg x 2/j

☐ Enfant : Azythromycine 7,5mg/kg/j ou Clarythromycine 7 à12mg/kg/j

Pas de recommandations pour IO : BK – candida - cryptocoque – cytomégalovirus – herpès virus

Prophylaxie Secondaire

☐ Pneumocystose ***Cotrimoxazole*** Adulte (400mg / 80 mg) 1cp/j

Enfant Smx 5mg/kg + Tmp 25mg/kg /j

Durée : jusqu'à obtention taux de CD4 >200/mm3 ou > 15% pendant 03 mois

☐ Toxoplasmose -Adulte : Pyriméthamine 25mg/j + Sulfadiazine2g/j+ Acide folinique50mg/semaine

-Enfant : Pyriméthamine 1mg/kg/j + Clindamycine20à 30mg/kg/j + Acide folinique 5mg/j / 03 j

Durée : jusqu'à obtention taux de CD4 > 200/mm3 ou > 15% pendant 03 mois

☐ Cryptococcose : Adulte : ***Fluconazole*** 200mg/j
Durée : jusqu'à obtention taux de CD4 >200/mm3 pendant 06 mois

☐ Infection à CMV (rétinite) : ***Ganciclovir*** 5 à 6mg/kg/j (A et E) 5j/7

Durée : jusqu'à obtentionCD4>100/mm3 pendant au moins 06 mois

☐ Infections à herpès virus simplex ***Aciclovir*** 400mg X 2/j Durée : 6 à 12 mois

☐ Leishmaniose viscérale ***Amphotéricine B*** 1 ampoule (50mg) /semaine

Durée : jusqu'à obtention taux de CD4>200/mm3 pendant au moins 03 mois.

☐ Pneumocystose pulmonaire

- Traitement curatif ***Cotrimoxazole*** IV - 21jours TMP 20mg/kg + SMX 100mg / kg/j (A)

  TMP 15mg/kg + SMX 75 / kg/j (E)

Toxoplasmose cérébrale ☐

- Traitement curatif ***Pyrimethamine + Sulfadiazine***

Pyr. 100 mg/j + Sulf. 4-6g/j (A) Per os – durée 6 semaines Alternative : ***Cotrimoxazole ++***

9/Prévention

☐ Transmission sexuelle : Abstinence Fidélité

Impossible de repérer la personne infectée par le VIH qui peut vivre des années sans aucun signe de la maladie

Le sexe et le VIH ne connaissent pas de frontières

Un seul rapport peut suffire

Préservatif meilleure barrière

*Comment utiliser le préservatif ? Dès le premier rapport puis tout le temps

Féminin ou Masculin : Jamais les 2 en même temps 1 préservatif pour 1 rapport

☐ Transmission mère – enfant :

Dépistage systématiquement proposé +++

PTME concerne les 3 périodes de risque

☐ Per partum : Traitement ARV

☐ Accouchement : Traitement ARV prise en charge obstétricale appropriée Césarienne programmée

☐ Post partum : Allaitement artificiel Traitement du nouveau-né ARV (AZT)

☐ Transmission par voie sanguine :

Dépistage obligatoire dons de sang et d'organe

Réduction des indications de la transfusion

Respect des règles d'hygiène universelles

Prise en charge précoce et correcte en cas AES

Proscription partage de seringue en cas UDI